

2011年4月

环境新闻

严正以待：气候变化与公共健康

人们预计气候变化将以不同的方式影响不同的人群，公共卫生官员正关注并探讨如何由简单的减缓其影响转移到制定气候变化的长期适应政策。本文[119:A166 (2011)]探究了一些城市中当地水平的适应计划如何处理与气候变化有关联的人类健康影响，并且讨论了政策制定者如何将这本地计划与国家的策略制定连接起来，以防止未来与气候变化有关的不利公共健康影响。

炭黑：驱动气候变化的黑马

一些科学家说，人们通过减缓向大气排放炭黑、甲烷和臭氧之类的短期气候推进因素(SLCFs)有可能会降低气候变化的速率。它们之中，柴油车尾气的主要组成部分炭黑，是起降低作用的最佳SLCF。这篇文章[119:A172 (2011)]着眼于炭黑的最新气候科学，检查了关于这种污染物的当前公共与环境健康政策，并且讨论了将来政策可能会指向何方。

网络播报

全球的石棉趋势，对话Richard Lemen

国际癌研究机构、美国国家毒理学计划和环境保护局均在几十年前就宣称石棉是一种已知的人类致癌物质。然而美国天然温石棉纤维的进口量在2009到2010年间增长了235%。Richard Lemen告诉主持人Ashley Ahearn是什么驱动了增长，以及目前全球范围的石棉使用情况。

采访录音可在www.ehponline.org/podcasts上获取。

环境评论

核设施附近的癌症风险

Wing等[119(4):417 (2011)]在核设施附近癌症风险的研究中回顾了用来估算一般暴露-反应关系和特定来源暴露的流行病学原

理。他们还讨论了他们对于以前研究中假设、可验证假说的阐明和证据解释的关注。作者指出，这个领域知识的进步取决于以物理和生物学机制为基础、针对暴露和敏感性的特定假设检验。他们还指出，有必要考虑样本大小、充分量化暴露、确定癌症病例和估算合理混杂变量。作者总结认为，进一步提高对核设施附近癌症风险的认识将需要人们进行儿童癌症发生的研究，集中研究出生前和早期儿童暴露、运用特定地理信息、并且考虑运输与摄入放射性核素的通路。

环境综述

比较BPA在小鼠、猴子和人类体内的动力学

双酚A(BPA)运用于大量消费品中，并且在全球大量生产。人们已经估算出成人每日BPA暴露 $< 1 \mu\text{g}/\text{kg}$ ，这在灵长类动物的肝中几乎完全一次性结合，但小鼠与之不同。Taylor等[119(4):422 (2011)]测量了猴子和小鼠在口服BPA之后血清中非结合与结合BPA水平，并且将这些物种的发现与以前公布的女性数据相比较。在7天内每天喂给成年母猴 $400 \mu\text{g}/\text{kg}$ 的含BPA(dBPA)。研究人员分析了第1和第7天24 hr的血清dBPA水平。将相同剂量的BPA喂给成年雌性小鼠，而喂给其他小鼠剂量从2到100000 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 不等的 ^3H -BPA。在猴子中，喂养之后1 hr血清非结合dBPA浓度达到最大的 $4 \text{ ng}/\text{mL}$ ，并在24 hr之后降低到较低水平。在七天的喂养之后没有显著的生物体内积累。成年雌性小鼠与恒河猴清除血清非结合BPA的速率几乎相同。作者观察到小鼠服用剂量与血清BPA之间有线性关系。他们总结认为，女性、成年猴子与雌性小鼠的BPA药代动力学相似。

[参见“科学文摘”119(4):A177 (2011)]

e垃圾毒物与神经发育

电子垃圾(e垃圾)是一种新兴的环境健康问题，特别对于发展中国家。Chen等[119(4):431 (2011)]指出，在e垃圾回收不受监管地区的e垃圾含有的铅、镉、铬、多溴联

苯醚、多溴联苯和多环芳烃之类发育性神经毒素的环境暴露十分普遍。因此，在这种环境下，受暴露婴儿及儿童的发育性神经毒性潜在风险可能较高。作者还指出，e垃圾暴露通常包含重金属与持久性有机污染物的混合物。人们需要进行研究来了解这些化学物与发育性神经毒性有关的潜在相互作用。需要采取更有效的e垃圾回收管理与污染物控制措施来保护婴儿和儿童这样的脆弱人群。

全球流感的季节性

虽然流感病毒给人类带来了重大的疾病负担，但我们仍然不完全了解它的季节性基础。过去对温带气候下发生在冬季流行感冒的观察已经让人们了解，凉爽与干燥的条件是流行感冒的必要并且可能是充分条件。然而，最近对热带地区大量流感病毒活动和明确定义的季节性的报告已对这些假设提出质疑。Tamerius等[119(4):439 (2011)]检测了这一机制的科学依据，即可能解释全球流感疾病活动的复杂季节性模式。作者总结认为，人们还没有解决流感季节性的核心问题。未来对热带地区的研究十分必要，因为人们十分缺乏对这里季节性的了解。对驱动流感传播环境因素更完整的了解会有助于认识全球气候变化如何影响地区水平流感的动力学。

PM诱导的健康作用：谁易受影响？

Sacks等[119(4):446 (2011)]评价了流行病学与毒物学的文献以确定那些最可能受到与颗粒物(PM)暴露有关联的健康作用风险的人群。他们还基于目前的文献中可用的信息作出了敏感性的定义。在他们回顾的基础上，作者确定了许多与PM相关健康作用风险增长有关联的特征，包括生命阶段(即儿童和老年人)、已存在的心血管或呼吸疾病、遗传多态性和低社会经济地位。此外，他们制定了一个敏感性的全面的定义，它包含了可能处于由空气污染引起的增长中的负面健康作用之中的所有人群。

[参见“科学文摘”119(4):A176 (2011)]

环境研究

颗粒物的来源与住院治疗

众所周知,微小颗粒物($\leq 2.5 \mu\text{m}$; $\text{PM}_{2.5}$)随着化学组成而变化,但人们还不清楚其成分引起疾病的相对贡献率。Lall等[119(4):455 (2011)]在一项时间序列研究中测试了特定来源 $\text{PM}_{2.5}$ 与住院之间的关联。作者发现,特定来源的 $\text{PM}_{2.5}$ 与住院有显著关联,但不全部由 $\text{PM}_{2.5}$ 决定。钢铁/建筑相关的 $\text{PM}_{2.5}$ 与多级天数滞后的呼吸疾病住院有关联,然而交通相关的 $\text{PM}_{2.5}$ 与当天的心血管疾病住院有一致的关联。与每种来源有关联的 $\text{PM}_{2.5}$ 的成分似乎都以一致的方式与住院相关联。钢铁和交通 $\text{PM}_{2.5}$ 分布滞后模型的平均作用都显著高于最大单日作用模型。作者总结认为,过去仅仅考虑了 $\text{PM}_{2.5}$ 为主体且/或最高单日滞后作用的分析可能因为没有考虑特定来源与多级滞后的效应而低估了 $\text{PM}_{2.5}$ 相关的健康作用。不同的滞后结构与观测到的钢铁相关和交通相关 $\text{PM}_{2.5}$ 的疾病特异性提升了不同化学成分PM引起健康风险的独特机械通路的可能性。

颗粒物成分与死亡率

近期的毒物学与流行病学研究已经显示,颗粒物(PM)暴露与不良健康作用有关联。然而,人们还没有较好地建立PM成分促进这种关联的特征描述。Zhou等[119(4):461 (2011)]在美国的两个城市进行了一项每日微小PM($\leq 2.5 \mu\text{m}$; $\text{PM}_{2.5}$)浓度与每日死亡率之间关联的时间序列研究。作者发现,心血管与呼吸疾病死亡率序列在每座城市显示出不同的来源与季节性模式。在底特律、密歇根,与死亡率有关联的 $\text{PM}_{2.5}$ 成分、气体污染物同暖季节二次气溶胶、交通标线的关联最为紧密。在西雅图、华盛顿,与死亡率关联最紧密的成分种类包括残油、木材燃烧之类的冷季节交通和其他燃烧来源。作者总结认为, $\text{PM}_{2.5}$ 对每日死亡率的作用随来源、季节和地点而变化。

颗粒物成分的心血管作用

近期的时间序列研究已经表明,心血管疾病死亡率与住院治疗都与颗粒物(PM)有

关联。然而,对PM浓度的季节性模式是如何与这些结果关联的研究尚不一致。Ito等[119(4):467 (2011)]分析了 ≥ 40 岁人群中心血管疾病(CVDs)引起的每日死亡、紧急住院治疗与细颗粒物($\leq 2.5 \mu\text{m}$; $\text{PM}_{2.5}$)、其化学成分、二氧化氮(NO_2)、一氧化碳、二氧化硫之间的关联。作者发现,CVD死亡率的数据显示出强烈的季节性倾向,然而CVD住院治疗的数据表现出强烈的星期天数性模式。这些结果相互之间并不相关,但各自都与地区和本地来源的 $\text{PM}_{2.5}$ 化学成分有关联,每种都有不同的季节性模式和滞后效应。煤燃烧相关的成分与夏季CVD死亡率和冬季CVD住院治疗有关联,然而元素碳和 NO_2 在这两个季节都表现出与这些结果有关联。作者总结认为,本地燃烧源在空气污染和CVD结果的关联中发挥了全年性作用,但运输的气溶胶可能解释了先前 $\text{PM}_{2.5}$ 物质引起的关联性的季节性变化。

底特律的PM成分和HRV

人们已经将微小颗粒物($\leq 2.5 \mu\text{m}$; $\text{PM}_{2.5}$)暴露与不良心肺健康作用联系起来。然而,研究人员还没有很好地描述与这种作用有关联的颗粒物成分的特征。在Rohr等[119(4):474 (2011)]的研究中,自发性高血压大鼠在夏天或冬天的几天内吸入底特律、密歇根的浓缩外界颗粒(CAP)成分。研究人员持续地记录心电图数据,得出心率(HR)与心率变异(HRV)的度量数据。他们描述了大量的CAP特征,并运用正向矩阵因子分解来调查来源因素。研究结果表明,心功能对CAPs独特的调节与本地工业来源的联系最为紧密。这些发现强调,在解释研究结果时需要考虑因素分析与组分特异的结果。

交通粒子与内皮功能

可溶性细胞间黏着分子-1(sICAM-1)与可溶性血管细胞黏着分子-1(sVCAM-1)是炎症与内皮反应的标志物,Alexeeff等[119(4):481 (2011)]检测了炭黑(BC)浓度与sICAM-1、sVCAM-1水平之间的关联性。作者研究了参与退伍军人管理局标准老年研究的男性,这项研究包含对sICAM-1和sVCAM-1进行为期9年的重复测量。研究人

员运用经过验证的时空模型得到以地区编号的参与者地址处的BC每日估计值。他们发现BC与sICAM-1而非VCAM-1间有统计学显著的正向关联性。并且在糖尿病中观察到显著的相互作用,即糖尿病患者似乎更易受BC暴露的影响。使用他汀类药物会产生相互作用,但没有由肥胖引起的相互作用的证据。研究发现表明,交通相关的空气污染可能与炎症或内皮反应的增加有关联,特别是对于糖尿病患者。

降低本地空气污染的健康影响

Lobdell等[119(4):487 (2011)]进行了一项研究以确定如何将环境和人群暴露信息的健康检测数据与评价风险管理决策产生的健康益处联系起来。作者检测了康涅狄格州纽黑文市使用本地公共健康影响评估的可行性,这些影响来自累积的联邦、州、当地和志愿的降低空气污染活动。作者总结认为,这表明需要实质性地削减空气污染以运用传统流行病学研究设计来探测类似纽黑文市的小型区域中环境行动对健康的影响。与此相反,探究性流行病学模拟表明,人们有可能通过运用耦合模型预测的室内污染梯度来显示减少颗粒物对健康的影响。

甲醛改变肺细胞微RNA的表达

虽然甲醛暴露与癌症和肺病有关联,但人们几乎还不了解这些作用的潜在机制。Rager等[119(4):494 (2011)]进行了一项研究以确定甲醛暴露是否会改变细胞微RNA(miRNA)的特征。miRNA是基因表达中转录后的调节者,可能与疾病的发作有关联。作者报告说,甲醛暴露改变了人类肺细胞的miRNA表达特征。几种miRNAs受到显著的向下调节。分析受预测miRNA转录目标的功能和分子网络发现,甲醛暴露改变了与癌症、验证反应和内分泌系统调节有关联的癌症信号通路。作者总结认为,甲醛改变了miRNA调节基因表达的模式,从而可能导致引发多种不良反应。

[参见“科学文摘”119(4):A176 (2011)]

空气污染与冠心病

流行病学研究已经表明,公路交通暴露与不良的心血管结果有关联。Gan等

[119(4):501 (2011)]进行了一项研究以识别与冠心病(CHD)患病率和死亡率有关联的特定交通相关的空气污染物。作者发现,在对年龄、性别、先前存在的同发疾病、邻里社会经济地位和共同污染物进行调整后,炭黑浓度的升高与CHD住院治疗的增长、CHD死亡率的增长有关联。在炭黑与冠状动脉事件间有明显的线性暴露-反应关系。作者总结认为,炭黑之类交通相关微小颗粒空气污染物的长期暴露与不良的心血管结果有关联。

微粒与呼吸健康

Leitte等[119(4):508 (2011)]研究了北京市不同粒度级对于呼吸健康起到的作用。作者获取了为期2年的大小分布从3 nm到1 μm 微粒;颗粒物($\leq 10 \mu\text{m}$; PM_{10}), 二氧化氮(NO_2)和二氧化硫浓度;以及气象变量的数据。每日呼吸疾病的急救室访视(ERV)数量从一家本地医院得以获取。作者报告说,呼吸ERV与和 NO_2 、50~100 nm微粒有关联。运用双污染物模型估计的作用与 NO_2 最为一致。作者总结认为,北京的空气污染物水平与呼吸ERV有反向关联。研究表明相对于 PM_{10} 或其他微粒计数浓度, NO_2 浓度更适合作为估计外界空气污染引起的整体呼吸健康作用的替代物。

全球报道与未报道间皮瘤的规模

人们还很少了解全球间皮瘤的规模,特别是在发展中国家。Park等[119(4):514 (2011)]计算了所有有间皮瘤频率和石棉使用可用数据的国家在1994~2008年15年间的间皮瘤累积数目,并估算了它与1920~1970年间的石棉使用累积水平之间的关系。作者随后使用这种关系预测了没有可用的间皮瘤信息但纪录了石棉使用的国家中未报道的间皮瘤数目。作者估计,全球每四到五例报道病例中就会漏报一例。作者同时指出,他们的估计是基于截止到1970年的石棉使用,许多国家从那以后增加了石棉的使用量。这些国家预期会在将来紧接着的几十年面临更高的疾病负担。

[参见“科学文摘”119(4):A177 (2011)]

PBDEs的兰尼碱受体增生调节

以前的研究已经表明,多溴联苯醚(PBDEs)产生的神经毒性与 Ca^{2+} 信号的增生调节有关。Kim等[119(4):519 (2011)]研究了PBDEs结构与活性的关系以及它们对 Ca^{2+} 依赖性兰尼碱受体1型(RyR1)和2型(RyR2)的代谢物。PBDEs拥有两个邻位溴取代基,缺少至少一个对位溴取代基(例如,BDE-49)所产生的激活RyR1和RyR2的效力要强于相应的有两个对位溴取代基(例如,BDE-47)的衍生物。在空的对位添加一个甲氧基减少了原PBDEs的活性。6-羟基-溴联苯醚(OH-BDE)-47与4'-OH-BDE-49是两相RyR的调节者。BDE-49、BDE-47和6-OH-BDE-47对RyRs不同的活性预测了对培养细胞的皮质神经元产生的神经毒性。作者总结认为,PBDEs是RyR1和RyR2强有力的调节者。邻位与对位严格的SAR决定了其衍生物是否提升、抑制或发挥出对RyRs的非单调反应。这些结果识别出PBDEs的同一分子靶位(以前报道这是非共面多氯联苯的靶位),因此可以用来估计PBDEs与相关化合物的风险。

双酚A与肾功能(NHANES)

虽然在许多研究中双酚A(BPA)与烷基酚(APs)的尿排泄已经被用作生物标志物来估计暴露,但人们几乎还不了解先前患有的肾脏疾病可能对这些环境因子产生的潜在影响。You等[119(4):527 (2011)]以肾病饮食修正(MDRD)研究方程与新发展的慢性肾病流行病学协作(CKD-EPI)方程计算肾小球滤过率(eGFR),并通过对其的测量估计肾功能。当使用了MDRD研究方程,尿BPA排泄的校正几何平均数随着eGFR水平的降低而降低,特别对于女性。尿三氯生排泄对于男性、女性都随着eGFR水平的降低而降低,这种关联主要表现于<65岁的参与者。BPA与eGFR之间基于CKD-EPI方程的关联性不显著。作者总结认为,三氯生与BPA(略微)的尿排泄随着肾功能的降低而降低。这些数据暗示,人们可以使用尿排泄作为BPA与三氯生暴露的生物标志物来解释研究中的生物监测数据。

内分泌干扰物抑制前列腺素通路

人们已经了解,一些内分泌干扰化合物(EDCs)与参与前列腺素(PG)通路的化合物结构相似。Kristensen等[119(4):534 (2011)]发现,在小鼠支持细胞系与人类初级肥大细胞中,许多已知的EDCs抑制PG通路。EDCs还降低了体外大鼠睾丸的PG合成,这种降低作用与睾丸激素的产生有关。他们的研究表明,一些EDCs直接结合入环氧合酶(COX)的活性位点,从而在不干扰COX表达的情况下阻碍花生四烯酸转化为PG前体。EDCs抑制PG通路的共同特征是存在强化结合COX疏水活性位点的芳香族基团。这些发现可能支持了一种新的EDCs反应方式,并提出了研究EDC诱导的生殖与免疫作用的新途径。

夏季气温与死亡率

最近人们已经做出假设,上一个冬季的低死亡率水平会提升夏季面临高温相关死亡危险的脆弱个体的比例。Ha等[119(4):542 (2011)]探究了15年间夏季高温相关死亡率与上一个冬季死亡率之间可能存在的关系。作者报告说,高于城市特定极限的气温与死亡率的增长有关联。高、低死亡率在夏天的关联要强于冬天,而这对于 ≥ 65 岁的人程度较轻。当死亡者只局限于心血管疾病时,上一个冬季的死亡率的变更作用并不明显。他们的结果表明,低冬季全因死亡率与下一个夏季的较高死亡率有关联。

双酚A改变繁殖能力

人们之前已经报道,产期的双酚A(BPA)暴露会使卵巢、子宫及乳腺产生变化,并影响大脑中一个已知对发情周期至关重要的性双态区域。Cabaton等[119(4):547 (2011)]探究了产期环境相关剂量的BPA暴露是否改变了实验动物的繁殖能力。产期受到不同剂量BPA暴露的雌性小鼠自其两个月大起就持续与雄性种鼠一同饲养。作者报告说,在产期受到BPA暴露的动物中,其产仔、受精及排卵的累计数量都有所下降。其对产仔累计数量的作用与之前报道的发育期受到DES(己烯雌酚,一种已知会损害妇女繁殖能力的化合物)暴露的小鼠数据相

2011年5月

环境新闻

磷引发的矛盾：关键营养物的缺乏与过剩

从体内生化过程中的作用到农业肥料中的运用，磷在生命的循环中起到了关键作用。商业开采磷最常见的形式是磷盐岩，人们已经将它与多种政治性的争论联系起来，从食品安全、农业主权到环境退化与人类健康威胁。正如这篇文章[119(5):A208 (2011)]所描述的，这些争论陷入自相矛盾的困境：即使磷的消耗量有减少，还是有太多的这种元素最终排入了水道。

用来追踪抗生素耐药性的工具

长期抗生素的不当使用与处理已经引起了环境中抗生素耐药生物体数量的不断增长。这种猛增引起了全球范围的呼吁，应当通过多种监管与教育策略来保护重要的医用抗生素。本文[119(5):A214 (2011)]探讨了政府与服务机构如何追踪与对付抗生素耐药性。

网络播报

谈谈化学物的机体负担

生化监测研究显示了我们的暴露于什么之中，但人们还不清楚这些暴露的意义——并且当这样研究的参与者是儿童或孕妇时，这种不确定性尤为令人不安。因此，当机体负担的研究结果返回到研究参与者与大众时，引起了重大的伦理与逻辑困境，Tracey Woodruff和Rachel Morello-Frosch与主持人Ashley Ahearn围绕这个问题展开了讨论。

采访录音可在www.ehponline.org/podcasts上获取。

环境评论

在卫生信息系统中运用基于风险的方法

由气候的变化和全球化引起的新兴的环境压力挑战了卫生信息系统(HIS)通报未来方针决策与公共卫生干预的能力。鱼

当。作者总结认为，这一结果表明早期BPA暴露同样有可能会影响妇女的繁殖能力。

儿童健康

低水平的空气污染是一种产前风险吗？

Malmqvist等[119(4):553 (2011)]进行了一项出生队列研究，以确定低水平空气污染暴露是否与早产和胚胎发育有关联，以及其作用是否与性别相关。作者报告说，在对母亲年龄、吸烟、性别和年龄进行校正后，婴儿体型小于胎龄(SGA)风险的增加与氮氧化物(NO_x)暴露之间有关联。然而，在对母亲的来源国家和经产状况做出进一步校正后，这一风险的增加便不再有统计学显著性。在亚组分析中，比较了最高和最低四分之一的 NO_x ，女婴SGA风险仍呈增长态势，同时若母亲在怀孕期间不改变居住地，这一风险也会增加。混杂变量中对SGA影响最大的是经产次数和来源国家。

交通空气污染与哮喘

以前的研究已经报道了不良的呼吸健康结果与居所临近交通污染间的关系。然而并没有这些关系在个人水平暴露的报道。Spira-Cohen等[119(4):559 (2011)]比较了市中心患哮喘儿童间个人受到增长的细颗粒物($\leq 2.5 \mu\text{m}$; $\text{PM}_{2.5}$)构成的空气污染暴露与 $\text{PM}_{2.5}$ 中柴油相关的含碳分数对不良哮喘结果发生率产生的作用。研究人员收集了大约1个月内每日24 hr的碳元素(EC)分数之类的 $\text{PM}_{2.5}$ 的个人样本。在工作日中，每天都要测量几次肺活量和症状分数。测量得的个人EC暴露与不良健康状况间的关联性是最强的，这意味着 $\text{PM}_{2.5}$ 的柴油“油烟”分数最能引起居住在路边儿童的与环境污染相关的哮喘恶化。作者表示，基于颗粒物组分暴露的研究可能低估了PM暴露对健康造成的影响。

交通与儿童白血病

交通是苯之类物质的环境暴露来源，这可能与儿童白血病有关。Amigou等[119(4):566 (2011)]评估了道路交通废气暴露和儿童患白血病风险之间的关系。作者报告说，相对于二氧化氮(NO_2)浓度 < 21.9

$\mu\text{g}/\text{m}^3$ 的地区，在居住地 $\text{NO}_2 > 27.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 的地方，急性白血病(AL)与估计的交通 NO_2 浓度间有显著的关联性，并且相对于在同一范围内无大交通量的地区，居住范围500 m内有大交通量公路和AL间也有显著的关系。AL和在居住范围500 m内有高密度的大交通量公路间有显著的关联性，并且AL和居住范围500 m内大交通量公路的总长间呈显著的正向相关性趋势。这一结果表明，居住于大交通量公路附近和患儿童白血病风险的增加间有关联。

全氟化合物与儿童神经发育

虽然在使用实验动物研究中，人们已经报告了高浓度的全氟化合物(PFCs)暴露有神经毒性，但这些化合物对人类产生神经毒性的程度仍未被很好地确定。Fei和Olsen[119(4):573 (2011)]研究了胎儿时期全氟辛酸(PFOA)或全氟辛烷磺酸(PFOS)暴露与幼年时期行为或协调能力的困难是否有关联。作者发现，7岁儿童取得更高的长处和困难问卷得分与母亲怀孕8周左右时测量得的PFOA和PFOS水平间没有关联，他们也没有发现后者和运动神经失调有明显的统计学关联。研究发现表明，在他们所做实验的条件下，PFOA和PFOS的背景水平与童年时期的行为和运动协调问题间没有关联。然而，不能排除它对于其它发育终点的影响。

埃塞俄比亚儿童面临的氟化物暴露

饮食中过度摄入的氟化物一直以来威胁着人们的健康，尤其对于脆弱的人群——比如生活在缺乏低价脱氟方法的贫穷国家的孩子们。为了找出针对此问题的合适的公众健康应对措施，有必要了解环境中各种氟化物的侵害来源。Malde等[119(4):579 (2011)]用物质流分析(MFA)法模拟了儿童氟化物摄入，随后测算了在不同的方案下氟化物总摄入量的潜在减少量。结果显示，在评估高氟地区孩子们的氟化物的总摄入量时，必须要同时考虑到预制食品 and 食品配料。这项研究的发现将有助于在为减少生活在氟化物暴露发生可能性很高的地区的儿童氟化物摄入制定决策时，使公共卫生官员给出基于科学的建议。

肉中毒是一种全球普遍的海洋食物传染疾病, Goater等[119(5):585 (2011)]运用它来阐述太平洋中HIS面临的独特挑战。他们报告说,人们需要结合增强监测技术与数据管理系统,提高对当地驱动鱼肉中毒流行的生态因素的认识,以确定其环境驱动因素。公共HIS检测与预防未来鱼肉中毒爆发的能力很大程度上取决于政府提升事前主动监测策略的发展状态。

环境综述

暴露评估与队列研究

队列研究的效力部分取决于暴露评估的准确性。Arrandale等[119(5):591 (2011)]回顾了现存的文献,并提议改进儿童哮喘与过敏的纵向队列研究的暴露评估策略。暴露评估需要对不同暴露情况下的许多研究进行估计。这些研究的假设应当基于提出的机理;作用的临界时间窗口;已有的身体、生理、免疫发育的知识;以及受暴露潜在影响的遗传通路。评估基因与环境的相互作用需要大型的队列,独立研究的数据汇集计划十分重要。结合了空气质量、环境与剂量数据的模型可以提供大型队列的暴露估计。改进暴露评估对降低测量误差,提高效率与提升对处于危险中儿童特征描述的理解至关重要,并促进了健康结果的提升。

空气污染与先天性异常

Vrijheid等[119(5):598 (2011)]系统地回顾了对外界空气污染与先天性异常的流行病学研究,并进行了许多空气污染物与异常结合的meta分析。他们发现了10项相关的研究,每项研究都报告了空气污染物暴露与先天性异常有关联。二氧化氮、二氧化硫暴露与主动脉瓣狭窄、法洛四联症有关联。 $\leq 10 \mu\text{m}$ 颗粒物暴露与心房间隔缺损有关联。Meta分析没有发现其他心脏异常或唇腭裂有统计学显著的增长。作者指出,人们需要提高暴露评估、结果协调、其他先天性异常的评估以及机械学知识的水平。

MeHg暴露的心血管作用

现在对甲基汞(MeHg)引起的人类健康风险的评估以孕期暴露产生的发育神经毒性为基础。然而,越来越多的证据表明MeHg暴露也与心血管毒性有关联。Roman等[119(5):607 (2011)]总结了美国环境保护局举办的研讨会的结果,其间与会者回顾了关于MeHg的心血管作用的证据。研讨会参与者总结认为,MeHg与急性心肌梗塞(MI)之间的关联性足够强烈以纳入未来的风险评估。他们还总结到,现存的流行病学文献已经足以支持监管效益分析中运用的剂量反应函数的发展。

环境研究

铅在基因表达中诱导产生变化

Peterson等[119(5):615 (2011)]进行了一项研究以确定与发育中铅(Pb)神经毒性有关联的新基因靶点和潜在的遗传机制。作者将斑马鱼胚胎在早期发育的全过程暴露于一系列Pb浓度中以确定其相对毒性。在第二次试验中,他们在受精后(hpf)经过72或120 hr立即将斑马鱼暴露于亚致死剂量的Pb中。人们对全局基因表达进行了分子通路和基因本体富集分析。在72 hpf时间点中,基因表达的改变含有众多与神经发育和疾病有关联的基因和分子通路。在120 hpf中,受影响的基因组与神经发育没有关联。作者总结认为,与发育中Pb暴露有关联的全局基因表达改变富有活力并依赖于发育阶段。研究表明,未来探索Pb诱导的发育性神经毒性之下的遗传机制时,还会发现许多新的靶点。

颗粒物与端粒长度

人们已经将心血管危险与长期外界颗粒物(PM)暴露关联起来,白细胞端粒长度(LTL)的缩短是心血管危险的标志物。人们还没有评估过短期PM暴露是否会提升LTL。Dioni等[119(5):622 (2011)]研究了63名受高PM暴露的男性炼钢工人中富含金属

PM的急性暴露对血液LTL的作用。所有的受试者都没有心肺疾病或癌症,并且所有人都在现有的工作岗位上工作了至少1年。作者测量了工作周第一天和工作3天之后获得的血液样本中LTL与端粒酶催化酶基因[人类端粒酶逆转录酶(*hTERT*)]的mRNA表达和启动子DNA的甲基化,发现短期PM暴露与血液LTL的迅速增长有关联。LTL的增长没有表现出受到PM与相关的*hTERT*表达和甲基化变化的调解。

苯暴露与骨髓性白血病

McHale等[119(5):628 (2011)]分析了125名受到从<1 ppm到>10 ppm不等水平苯暴露的制鞋工人外周血单核细胞中的全局基因表达。他们报告说,所有的暴露水平都普遍引起了基因表达的扰动。与急性骨髓性白血病(AML)有关联的通路和苯暴露有显著的相关性。免疫反应通路也与大多数的暴露水平有关联。作者总结认为,即使是低于现行美国职业标准水平的苯暴露也会干扰许多基因和生物进程。

1,3-丁二烯的表观遗传作用

1,3-丁二烯(BD)是一种大量生产的工业化学物,人们认为它通过形成有毒性的环氧化物产生致癌作用。Koturbash等[119(5):635 (2011)]验证了BD可能会有表观遗传毒性这一假说。他们通过吸气法将C57BL/6j雄性小鼠在两种浓度的BD(6.25和625 ppm)中暴露2周,并且运用组织病理学和基因表达分析检测了肝组织的毒性症状。研究者在受到较高浓度暴露的动物中观察到了表观遗传作用。这些变化可能对BD诱导致癌性的方式有重要作用。人们需要运用更多环境相关的暴露来进行进一步的研究。

[参见“科学文摘”119(5):A219 (2011)]

人类PCB暴露的代际差异

Quinn等[119(5):641 (2011)]运用时变机械模型CoZMoMAN计算了人类PCBs的生物积累,并估算了不同年龄女性产前、产后和终生的多氯联苯(PCB)暴露。他们随后评估了生育年龄、经产状况和哺乳之类的生育行

为对暴露的代际差异产生的影响。作者报告说,母亲的生育史对其子女产前和产后暴露产生的影响大于对她自身积累的终生暴露的影响。儿童的出生顺序也表现出对他们的产前暴露有很大影响,然而产后暴露由喂给婴儿奶(母乳或配方奶粉)的种类决定。产前PCB暴露相对于PCB排泄的时间有延迟,特别是那些在逐步淘汰PCB生产之后出生的婴儿。这些结果表明,人们预计环境PCBs对健康产生的影响将持续几十年。

[参见“科学文摘”119(5):A219(2011)]

DDT摄入使甲状腺和维生素A发生变化

在南非的不同地区,人们已经使用了杀虫剂DDT [1,1,1-三氯-2,2-双(对氯苯)乙烷]一些年来控制疟疾的载体。Delpont等[119(5):647(2011)]研究了18到40岁受DDT暴露的Venda族男性($n=546$) DDT摄入与甲状腺内平衡之间的关联性。他们发现血清视黄醇结合蛋白(RBP)浓度相对较低的受试者更易于有DDT摄入的迹象和血浆 p,p' -DDE占 p,p' -DDT比例的增长,这表明有长期的DDT暴露。血液循环中甲状腺激素与甲状腺激素运载蛋白浓度的降低也表明视黄醇运载复合体中发生的变化与DDT摄入的增加有关联。这些发现提升了人们对维生素A和锌摄入不足受DDT暴露人群的关注。虽然用DDT控制疟疾载体相对比较有效,但是人们也应当考虑DDT长期暴露对甲状腺内平衡产生的潜在作用。

PAH代谢物和精子DNA损伤

虽然对实验室动物的研究已经表明,多环芳烃(PAHs)暴露会降低男性生殖功能,但来自人类群体研究的数据十分有限。Han等[119(5):652(2011)]试图确定环境中的PAHs暴露是否与普通男性人群的精液质量改变、精子DNA损伤或细胞凋亡有关联。他们的研究包含了参与一项正在进行的横断面研究的男性,即研究中国重庆普通人群的精液质量;全部232名参与者都是汉族中国人,平均年龄32岁。作者总结认为,环境水平的PAHs暴露与精子DNA损伤的增长有

关联,但与精液质量无关。这些发现表明,PAHs暴露会扰乱精子DNA,从而干扰人类男性生育能力。

PM吸入与蛋白酶体活性

流行病学研究已经证明,急性心肺事件与空气污染的变化有关联,但人们并不完全了解这些关联性之下的机制。Kipen等[119(5):658(2011)]检测了两种不同气溶胶的急性实验暴露是否会改变人类白细胞(WBCs)或红细胞(RBCs)内蛋白酶体的活性[蛋白酶体是一种细胞内蛋白质降解系统,与氧化应激和炎症相关。]在一组由罗格斯大学社区招募的年龄在18~30岁之间、身体健康的男性和女性之中,38人经历了2 hr静止状态下新排放的柴油车尾气(DE)的吸入暴露和清洁空气(CA)的单独暴露,26人暴露于CA、DE和新生成的二次有机气溶胶(SOA)之中。人体暴露于DE或SOA之后,白细胞和红细胞内蛋白酶体的活性都出现降低。人们需要进行进一步的研究以更完整地描述蛋白酶体在人类对空气污染的急性反应中所起的作用。

铅与孕期血压

虽然铅暴露已与孕期血压的升高联系在一起,但人们不清楚在低铅水平下两者关系的大小。利用来自300次分娩的样本和数据,Wells等[119(5):664(2011)]比较了在分娩过程中测量到的最大血压值和分娩时脐带血中的铅含量数值。他们报告说,在对混杂因素进行调整后,收缩压和舒张压都出现了与铅有关的升高。他们的研究结果表明,低水平的铅暴露可能与产妇在分娩过程中血压的升高有关联。人们需要进行进一步的研究以确认这一联系是否与成功的妊娠结果有关。

模拟NO₂空间变化的方法

在流行病学研究中,人们使用土地利用回归(LUR)和扩散模型来估计空气质量的小尺度空间变化。在未经测量地点对模型的预测效力是模拟暴露的一项重大问题。Dijkema等[119(5):670(2011)]评估了两种

LUR模型(对大区域和特定城市)和一种扩散模型在估计二氧化氮(NO₂)浓度的小尺度变化中的效力。大区域和特定城市的LUR模型很好地预测了NO₂浓度;然而,他们解释浓度变化的能力要比扩散模型弱。这很可能与选址的不同有关。这些结果强调,人们需要选择能充分代表模型使用位置的采样点。

小鼠的氧化应激与动脉粥样硬化敏感性

以前的研究支持氧化应激在心血管疾病(CVD)的发展中起作用。然而,我们对与疾病易感性有关的细胞变化还知之甚少。Harrison等[119(5):676(2011)]研究了线粒体氧化剂生产的增强是否会影响动脉粥样硬化易感性,并对肿瘤坏死因子- α (TNF- α)之类的导致动脉粥样硬化的因素有反应。他们评估了雄性载脂蛋白E(apoE)缺失小鼠的动脉粥样硬化病变形、氧化应激和线粒体DNA损伤,这些小鼠暴露于环境烟草烟雾或过滤的空气中,有正常或偏低水平的线粒体过氧化物歧化酶-2(SOD2;分别为apoE^{-/-}和apoE^{-/-},SOD2^{+/-})。作者们报告说,内源性线粒体氧化应激可能是一种重要的CVD风险因子,它会调整动脉粥样化形成和细胞素诱导的内皮细胞氧化剂生成。

与交通相关的空气污染与认知功能

暴露于交通带来的颗粒物中可能对人体中枢神经系统功能产生不利影响。炭黑(BC)是一种与交通有关的空气污染标志物,Power等[119(5):682(2011)]研究了680位来自退役军人事务部标准衰老研究的老年男性(平均年龄71岁)中BC暴露与认知功能之间的关联性。参与者在11年时间里至少完成一次一组连续七个的测试。他们利用了一个经过验证的BC时空土地利用回归模型来评估与交通相关的空气污染长期暴露情况。作者总结认为,外界环境中与交通有关的空气污染与老年人认知能力下降之间有关联。人们需要进行进一步的研究以使这些发现在生物学上更为可信。

个人细微颗粒物暴露的快速作用

以前的研究表明, 细微颗粒物[空气中位动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$)]水平与动脉血液动力及血管功能的变化之间有关联。然而, 人们还不清楚同日内暴露与反应关系的特点。Brook等[119(5):688 (2011)]以一组不吸烟且生活在不吸烟家庭、年龄在18岁以上、能走动且能理解同意文件的参与者为样本, 研究了连续5天内个人 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露总量(TPE)与血压、心率、肱动脉直径、内皮功能(血流介导的舒张)、硝酸甘油介导的舒张之间的关系。日常活动中遇到的外界环境TPE水平的短暂上升可能与暴露数小时内心率、导管动脉血管舒张以及内皮功能障碍趋势的小幅增加有关联。这些反应可能与 $\text{PM}_{2.5}$ 引起的急性自主神经失调有关, 并且可能与易感人群患心血管疾病风险的增大有关联。

新喀里多尼亚的间皮瘤

人们在太平洋西南部的新喀里多尼亚观察到恶性间皮瘤(MM)的患病率很高。Baumann等[119(5):695 (2011)]研究了MM的空间和时间变化, 以及它与含蛇纹岩的土壤之类的环境因素间可能存在的关联。作者们研究了新喀里多尼亚肿瘤登记处记录在案的109起MM病例, 并做了空间性、时间性和时空性的聚类分析。他们还还对100个居住在大区域内的部落进行了生态分析, 其中包括MM患病率最高的区域。结果表明出现在道路上的蛇纹岩与MM风险的增大有关联。

全球气候变化之下的热浪和死亡人数

几项研究已经报道, 热浪与人类死亡人数的上升有关联。这种观察可能具有重要意义, 因为一些气候变化模型预测未来的热浪会更加频繁而猛烈。Peng等[119(5):701 (2011)]使用了一个由伊利诺伊州芝加哥所有非意外原因造成的死亡数、颗粒物的环境水平以及臭氧、温度、露点温度的日常数据构成的数据库, 并以此估算热浪和死亡人数之间的关联性。在2081~2100年发生的几次气候变化情况并缺乏适应的条件下, 他们估计这座城市每年会额外有166~2217人

因为热浪而死亡。作者发现, 每年热浪死亡人数的预测存在巨大的差异, 这种差异最大的来源是气候变化模型的选取。

人类的非职业性DDT暴露

居住在热带住房的人们运用室内滞留喷洒(IRS)控制疾病媒介物, 他们和食用海洋哺乳动物的北极原住人群都经受着较高的非职业性 p,p' -DDT暴露。Ritter等[119(5):707 (2011)]比较了普通人群与热带、北部地区受到高暴露人群间的 p,p' -DDT及其代谢物水平。居住在IRS处理的房屋中的人 p,p' -DDT浓度最高, 北部的普通人群最低, 大约相差60倍。热带高暴露人群与普通人群之间的浓度差异最主要来自吸入暴露。计算得的暴露水平与人类生物监测数据一致。人们需要继续监测以估算非职业性环境 p,p' -DDT重复暴露的影响。

儿童健康

围产期二噁英暴露会损害精液质量

据报道, 一些工业化地区的年轻男性在最近几十年精液质量有下降。Mocarelli等[119(5):713 (2011)]检测了78名18~26岁男性出生前或围产期的二噁英暴露对精子质量和生殖激素的作用。三十九名男性出生于1977到1984年之间, 他们的母亲在意大利塞维索的意外发生后受到了二噁英暴露; 人们将这些男性与仅受到背景二噁英暴露的母亲生下的男性相比较。怀孕期间母亲的二噁英水平由1976年测量的血清样本推算而得。作者报告说, 男性在围产期受到二噁英暴露会降低精液质量和精子数量, 提升促卵细胞成熟激素浓度, 降低抑制素B浓度。[参见“科学文摘”119(5):A218 (2011)]

孟加拉国的砷暴露与婴儿患病

人们以前已经报道了产前砷暴露与婴儿死亡风险增加之间的关联性。人们已将传染病的增长提议为这种关联性的潜在原因, 但并没有流行病学研究支持这项假说。Rahman等[119(5):719 (2011)]评价了孕期砷暴露与婴儿时期患病原因之间的关联性。他

们通过测量怀孕8和30周的母亲尿样本中的无机砷浓度评估了砷暴露。研究者在每月的家庭访视中收集了婴儿下呼吸道感染和腹泻症状的信息。作者总结认为, 孕期砷暴露与婴儿时期传染病患病的增加有关联。

[参见“科学文摘”119(5):A218 (2011)]

长期空气微粒暴露与婴儿死亡率

尽管几项研究表明空气颗粒物(PM)与婴儿死亡率有关联, 但大多数研究仍关注于短期大颗粒物暴露。Son等[119(5):725 (2011)]评估了不同大小颗粒[总悬浮颗粒(TSP), PM空气中位动力学直径 $\leq 10 \mu\text{m}$ (PM_{10}), ≤ 10 到 $2.5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{10-2.5}$), 及 $\leq 2.5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$)]的长期暴露与婴儿死亡率间的关系。对于出生体重正常的婴儿来说, 从所有因素或呼吸因素来看, 孕期PM暴露与婴儿死亡率有正向关联。这些发现支持了孕期PM空气污染长期暴露会增加婴儿死亡率这一假设。

空气污染与出生体重

Darrow等[119(5):731 (2011)]检测了出生体重与一些指标的时间变化的关系, 这些指标包括: 周围环境中的一氧化碳、二氧化氮(NO_2)、二氧化硫(SO_2)、臭氧、空气中位动力学直径 $\leq 10 \mu\text{m}$ 的颗粒物(PM)、 $\text{PM} \leq 2.5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$)、 $\text{PM}_{2.5-10}$ 的水平及 $\text{PM}_{2.5}$ 化学成分。在妊娠最后三个月, 周围环境中 NO_2 、 SO_2 、碳质 $\text{PM}_{2.5}$ 及水溶金属 $\text{PM}_{2.5}$ 的水平与出生重量的略微减少有显著的关联性。总体来说, 西班牙裔与非西班牙裔黑人婴儿在妊娠最后三个月的评估数据高于西班牙裔白人婴儿。这一结果也表明, 怀孕后期的空气污染物浓度与出生体重降低有关联。这一结果支持怀孕后期的周围空气污染暴露与足月婴儿出生体重的下降间有关联。